Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Ein Fall von
Gehirntumor mit Intentionszittern.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei der
medicinischen Facultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
eingereicht
im Februar 1891
von

August Reimann
aus Elberfeld.

BONN 1891.
Buchdruckerei Joseph Bach Wwe.

In der hiesigen medizinischen Klinik kam während des vorigen Herbstes ein Fall von Gehirntumor bei einem achtjährigen Mädchen zur Beobachtung, der wegen des hierbei auffallenden Symptomes des Intentionszitterns unsere besondere Aufmerksamkeit verdient. Dieser Fall wurde mir von Herrn Prof. Schultze gütigst zur Verfügung gestellt, wofür ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Ich werde zunächst diesen Fall beschreiben und im Anschluss daran einige Bemerkungen über die Ursache des Zitterns bei Erkrankungen des Gehirns anschliessen.

Anamnese:

Es handelt sich um ein Mädchen, Helene Schilp aus Duisburg, 8 Jahre alt, welche am 18. Oktober 1890 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen wurde. Sie stammt aus gesunder Familie und hat drei ebenfalls gesunde Geschwister. Sie ist das zweitgeborene Kind. Vor ihrem sechsten Jahre hat das Kind die Masern gehabt, ist aber sonst bis dahin vollkommen gesund gewesen. Von dieser Zeit an begann sie über Kopfschmerzen zu klagen, die sich zunächst selten, später aber immer häufiger einstellten und endlich gar nicht mehr verschwanden, so dass sich die Eltern gezwungen sahen, das Kind vier Monate hindurch aus der Schule zu halten. Die Kopfschmerzen liessen zwar allmählich

wieder etwas nach, aber gleichzeitig merkten die Eltern, dass sich beim Gange des Kindes Beschwerden einstellten, und zwar wurde derselbe steif und etwas schleppend. Das Kind fiel leichter und häufiger als früher, weil es die Füsse nicht mehr so schnell und sicher vom Boden erheben konnte. Gleichzeitig wurde von den Eltern eine Veränderung bei Bewegungen des Kopfes und der obern Extremitäten wahrgenommen, welche in einem Zittern derselben bestanden. Während diese Erscheinungen allmählich deutlicher zu Tage traten, stellte sich weiterhin Erbrechen ein, das bald so häufig und heftig eintrat, dass das Kind z. B. an einem einzigen Tage 15 Mal brechen musste. Auch von Seiten des Mastdarms und der Blase traten Erscheinungen ein, indem das Kind zeitweise Kot und Urin unter sich gehen liess. Von geistiger Trägheit ist nie etwas bemerkt worden.

Status praesens (November 1890).

Das Mädchen ist ihrem Alter entsprechend gross, gut entwickelt und genährt. Der Gesichtsausdruck ist freundlich und aufgeweckt. Der Schädel ist stark entwickelt und breit. Er misst in seinem grössten Umfang 53 cm. Aeusserlich keine Abnormitäten vorhanden. Beim Beklopfen der Schädelknochen ist keine besonders empfindliche Stelle nachzuweisen. Die Untersuchung der innern Organe ergiebt ebenfalls keine Abweichungen vom normalen Verhalten. Die Sensibilität ist an allen Stellen des Körpers gut erhalten. Tastsinn, Ortssinn, Temperatursinn und Drucksinn sind normal. Nirgends Anaesthesien, Hyperaesthesien oder Paraesthesien. Zuweilen sehr heftige Kopfschmerzen, welche hauptsächlich im Hinterkopf lokalisiert werden. Die Motilität ist gestört; ohne Hülfe vermag das Kind weder zu stehen noch zu gehen. Im Bett vermag es sich nicht allein

aufzurichten, ist es aber aufgerichtet, so kann es ohne Unterstützung in der sitzenden Stellung bleiben. An den oberen Extremitäten fällt vor allem der Tremor in den Armen und Händen auf, wenn das Kind eine Bewegung mit denselben beabsichtigt, während in der Ruhe kein Zittern stattfindet. Alle Bewegungen sind möglich. Wenn ich das Kind auffordere nach meinem Finger zu greifen, so entstehen abnorme rhythmische Bewegungen mit regelmässigen Intervallen, es entsteht das sogenannte Intentionszittern. Bevor das Ziel erreicht ist, entstehen um die Spitze des vorgehaltenen Fingers als Mittelpunkt schwankende Bewegungen. Soll das Kind ein gefülltes Glas oder einen Löffel zu Munde führen, so wird das Zittern so stark, dass das Wasser zum Teil vergossen ist, wenn das Kind der Aufforderung nachgekommen ist. Jedenfalls aber erreicht es das Ziel. Derselbe Tremor entsteht, wenn Patientin die Spitzen der Zeigefinger zusammenbringen soll, nachdem die Arme vom Rumpf abduciert waren, oder wenn sie aufgefordert wird, mit der Hand an ihre Nase zu fassen. Es fällt dabei besonders auf, dass das Zittern in der rechten obern Extremität stärker auftritt, als in der andern Seite. Bei allen diesen Vorgängen wird der Tremor bei geschlossenen Augen nicht stärker. Die grobe motorische Kraft ist nicht vollständig erhalten. Der Händedruck ist zwar kräftig, dagegen sind die Hüftbeugen sehr schwach; ein leichter Druck kann ihre Kraft überwinden.

Der Gang ist unbeholfen und schwerfällig, die Schritte sind klein, die Füsse werden kaum vom Boden erhoben; dabei sind dieselben beide nach innen rotirt und etwas abducirt, so dass die Fussspitzen sich oft streifen; man hat das typische Bild eines spastisch-paretischen Ganges. In der Ruhelage stehen die Füsse in

pes-equinus-Stellung. Selbst aufrichten vermag das Kind sich nicht; wird es hierbei unterstützt, so tritt sofort ein Zittern des Oberkörpers und besonders des Kopfes ein. Hierbei fahren durch krampfhafte Zusammenziehung der Hüftmuskulatur die Beine zugleich mit in die Höhe.

Beim Aufheben eines Beines allein entsteht sogleich wieder das oben beschriebene Zittern. Wird das Kind aufgefordert, die Ferse des einen Fusses auf das Knie des anderen Beines zu setzen, so wird dieselbe nicht exact aufgesetzt, doch kann man nicht sagen, dass eine eigentliche Ataxie vorhanden ist. Die Beine können gut auseinander gebracht werden. Atrophien sind nicht vorhanden. Fussklonus besteht beiderseits. Der Patellarsehnenreflex ist stark gesteigert; eine leise Berührung des ligamentum patellae mit dem Percussionshammer lässt die Beine in die Höhe schnellen. Beim Beklopfen der Tibia und der Patella treten klonische Bewegungen auf und zwar an der linken Extremität stärker wie an der rechten. Die Dorsalflexion des Fusses gelingt nur bis zum rechten Winkel, da die spastische Spannung der Achillesssehne nicht überwunden werden kann. Bei passiven Bewegungsversuchen des Unterschenkels ergiebt sich, dass die Kraft im Quadriceps beiderseits stark vorhanden ist. Permanente Contrakturen sind weder an den Waden noch an andern Muskeln zu constatieren.

Bewegungen des Kopfes sowie alle andern Bewegungen des Schädels sind frei. Die Pupillen sind gleich gross und reagieren gut. Störungen beim Sehen giebt Patientin nicht an. Die Augenmuskeln sind nicht paretisch. An beiden Augen tritt beim Fixieren eines Gegenstandes und Verfolgen desselben, wenn er bewegt wird, Nystagmus ein. Behufs Untersuchung des Augenhintergrundes wurde das Kind zur ophthalmiatrischen

Klinik gebracht und dort eine Stauungspapille beiderseits, aber keine Einengung des Gesichtsfeldes constatiert.

Im Gebiete des facialis, trigeminus, hypoglossus sind keine Störungen vorhanden.

Die grade herausgestreckte Zunge lässt fibrilläre Muskelzuckungen erkennen. Die Sprache ist etwas skandirend, doch sind deutliche Sprachstörungen nicht nachweisbar.

Essen und Trinken gehen in normaler Weise vor sich; es regurgitiren keine Speisen durch die Nase.

Es besteht viel Schwindel und Kopfschmerz, letztererer tritt oft in sehr heftigen Anfällen auf, so dass das Kind längere Zeit weint. Zugleich sind diese Anfälle mit häufigem Erbrechen verbunden, wie dieses auch früher schon öfter der Fall gewesen ist. Die geistigen Fähigkeiten sind entsprechend dem Alter des Kindes vollständig normal.

Weiterhin traten Anfälle von Bewusstlosigkeit ein, ohne dass aber hierbei Krämpfe zur Beobachtung gekommen wären. Es handelt sich hier offenbar um epileptiforme Anfälle. Nicht selten stellten sich zugleich Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes ein, indem Patientin Urin und Kot unter sich gehen liess.

Die Zahl der Pulsschläge ist dauernd vermehrt, doch sind dieselben von normaler Beschaffenheit. Die Zitterbewegungen werden auch bei unserer Patientin bei Erregungen gesteigert und sind auch sonst oft von wechselnder Intensität; Erscheinungen wie sie gleichfalls bei der Paralisis agitans und dem Basedow'schen Zittern beobachtet werden.

Die Lungen und das Herz sind gesund. Die elektrische Untersuchung mit galvanischem und faradischem

Strom, ergab vollkommen normale Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Bezüglich der Sinnesorgane ist zu bemerken, dass Geschmack, Sensibilität, Gehör und Geruch vollkommen intakt sind. Während des Aufenthaltes in der Klinik schwankte die Temperatur zwischen 36,4° und 37,5° C., der Puls zwischen 90 und 110 Schlägen in der Minute. Die Athmung war nie beschleunigt. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Da dem Vater kein baldiger Erfolg von der Behandlung im Spital in Aussicht gestellt werden kann, verlässt derselbe mit dem Kinde am 14. November 1890 die Anstalt.

Fassen wir die Thatsachen noch einmal kurz zusammen so ergiebt sich Folgendes:

Das Mädchen ist bis zu ihrem sechsten Lebensjahre mit Ausnahme einer Erkrankung an Masern vollständig gesund gewesen. Dann stellen sich allmählich sich steigernde oft paroxysmenweise auftretende später mit Erbrechen verbundene Kopfschmerzen ein, nach deren Nachlassen zuerst Gehstörungen eintreten, die sich nach und nach zu einem typisch spastisch-paretischen Gang ausbilden. Dazu kommt nach einiger Zeit Zittern der Hände, der Arme und des Kopfes, bei intendirten Bewegungen, die das charakteristische Bild des Intentionszitterns darbieten. Erhöhte Reflexe, vielleicht Sprachstörungen, ferner Nystagmus, zeitweise plötzlich eintretende Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes, endlich die durch den Augenspiegel constatierte Stauungspapille beiderseits.

Die Sensibilität ist ganz normal ebenso die Intelligenz. Keine hereditäre Belastung.

Dass das Zittern in unserem Fall Intentionszittern ist, ist wohl nicht zweifelhaft. In Erwägung zu ziehen wäre höchstens die Annahme, ob wir es nicht vielleicht

mit ataktischen oder choreatischen Bewegungen zu thun haben. Indessen besteht bei den ersteren die Störung der Coordination in der Ungleichmässigkeit in dem „Ausfahren“ der Bewegung. Fordert man den Kranken auf mit dem Hacken des einen Fusses das Knie des anderen Beines zu berühren, so sieht man, wie das bewegte Bein mehrmals an dem bezeichneten Orte vorbeifährt, ehe es ihn erreicht. Auch schon bei einfachem Uebereinanderschlagen der Beine, macht das gehobene Bein oft eine viel zu ausgiebige, schleudernde Bewegung. Von den choreatischen Bewegungen unterscheidet sich das Intentionszittern besonders dadurch, dass die gewollte Bewegung, wenngleich schwieriger als normal, aber im Ganzen doch bei durchaus innegehaltener und durch uncoordinierte Mitbewegung nicht gestörter Richtung, zu Stande kommt.

Die klinische Diagnose Tumor cerebri, und zwar mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Gliom, welches einen Druck auf die Pyramidenbahnen ausübt, und zwar an der Stelle, wo dieselben näher zusammenliegen, also etwa ausgehend von dem Pons oder den mittleren Teilen des Grosshirns lässt sich wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen und zwar an der Hand folgender Erwägungen:

Das Krankheitsbild bietet abgesehen von der Stauungspapille und von den anfangs so sehr vorherrschenden Kopfsymptomen ganz das ausgeprägte Bild einer multiplen Sklerose dar, obwohl auch diese Erkrankung, grade im Anfang nicht selten mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen einhergeht, wobei auch grade wie in unserem Fall, Anfälle von Bewusstlosigkeit, sowie unwillkürlicher Abgang von Kot und Urin sich einstellen können.

Ist doch gerade das Intentionszittern, sowie die erhöhte Reflexthätigkeit als charakteristisches nur dieser Erkrankung zukommendes Symptom bisher fast ausnahmslos beschrieben worden.

Abgesehen davon, dass die multiple Sklerose eine im Kindesalter immerhin selten auftretende Erscheinung ist — es sind bis jetzt erst 25 Fälle bekannt, welche mehr oder weniger diesbezügliche ausgeprägte Symptome darbieten. Diese 25 Fälle sind von Nolda in einer demnächst in Westphals Archiv erscheinenden Arbeit „Ein Fall von multipler Hirn-Rückenmarkssklerose im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Beziehungen zu Infektionskrankheiten“ zusammengestellt worden — ist mit Rücksicht auf die Stauungspapille und auf die heftigen mit starkem Erbrechen einhergehenden Kopfsymptome eine derartige Erkrankung nicht anzunehmen.

Wollte man eine Combination von multipler Sklerose und Tumor cerebri annehmen, so lässt sich diese Ansicht wohl direkt nicht widerlegen, wenigstens nicht zu Lebzeiten des Kindes, da sich in diesem Falle nicht diagnostizieren lässt, welche Symptome einerseits auf Rechnung des Tumors oder mehrerer kleinerer Tumoren und welche anderseits auf Rechnung der multiplen Sklerose zu setzen sind.

Bei dem Intaktsein der Sensibilität und bei den schwankenden Bewegungen, beim Heben des Beines, besonders beim Hochhalten und dem nicht exakten Aufsetzen der Ferse auf das andere Knie, könnte man wohl auf den Gedanken kommen, es läge die Friedreich'sche Erkrankung, die hereditäre Ataxie, vor. Doch ist diese Annahme im Vereine mit den andern augenfälligen Symptomen nicht aufrecht zu halten.

Da bei der äusseren Betrachtung eine abnorme

Grösse des Schädels auffällt, so wäre die Annahme eines Hydrocephalus auch zunächst nicht von der Hand zu weisen.

In unserem Falle ist der grösste Umfang des Kopfes 53 cm., die Stirne ist freilich nicht so stark hervortretend, wie es meist bei dieser Erkrankung der Fall ist, auch ist der Umfang des Schädels nicht so stark, dass man schon hieraus allein die diesbezügliche Diagnose stellen könnte. Der Hydrocephalus ist zudem in seinen Anlagen doch angeboren und entwickelt sich erst später zu der eigentlichen Erkrankung.

An ein Aneurysma oder einen Abscess ist wohl nicht zu denken. Läge ein Cysticercus vor, so würden epileptische Anfälle beobachtet worden sein. Bei Tuberkeln des Gehirns würden sich wohl auch noch gleichartige Gebilde in anderweitigen Organen vorfinden.

In unserem Fall sind die Symptome in ihrer Gesammtheit wohl nur bei Annahme eines Tumors zu erklären. Bei Weitem am Häufigsten bei Kindern ist das Gliom, wir werden daher wohl nicht fehlgehen, wenn wir eine derartige Geschwulst annehmen, da nichts für einen anderweitigen Tumor spricht.

Der starke Kopfschmerz, der auf ein cerebrales Leiden schliessen lässt, hat wie Bernhardt[1]) sagt wahrscheinlich seine Hauptursache in der Zerrung und Spannung, welche die Hirnhäute und die in ihnen verbreiteten sensiblen, dem Trigeminus angehörigen Nervenäste, durch oberflächlich sitzende Tumoren, entweder direkt erfahren, oder in dem Druck, dem sie auch bei anderswo gelagerten Geschwülsten ausgesetzt sind, wenn über-

[1]) Bernhardt: Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

haupt eine allgemeine intracranielle Drucksteigerung eintritt. Diese Drucksteigerung ist in unserem Falle ja durch die Stauungspapille erwiesen.

Für die topische Diagnose hat der Kopfschmerz allerdings nur eine geringfügige Bedeutung. Zuweilen geben zwar die Kranken an, Schmerz an einer ganz genau lokalisierten Stelle zu empfinden und es kommt dann vor, dass bei der Autopsie in der That dieser Stelle entsprechend ein Tumor gefunden wird. Anderseits kommt es nicht selten vor, dass eine ganz andere oder entfernte Partie als hauptsächlichster Sitz des Schmerzes bezeichnet wird. Es wird daher dieses Symptom für die örtliche Diagnose eigentlich direkt unbrauchbar. Das Schwindelgefühl und das Erbrechen deuten gleichfalls nicht mit Sicherheit auf eine bestimmte Stelle der Erkrankung in der Schädelhöhle. Das erstere Symptom wird in den Fällen, die Bernhardt gesammelt, von Kranken angegeben, welche wie die spätere Sektion nachgewiesen hat, entweder im Grosshirnmark oder an der Hirnoberfläche, im Pons oder in der Medulla oblongata einen Tumor hatten. — Am meisten ist es verzeichnet wo entweder das Kleinhirn oder die hintere Schädelgrube der Sitz der Neubildung war. Auch das Erbrechen ist ein bei noch so verschiedenem Sitz der Neubildung im Hirn anzutreffendes Symptom.

Bernhardt fand dasselbe bei seinen im Ganzen 485 Fällen sehr oft bei den in der hinteren Schädelgrube sitzenden Geschwülsten.

Störungen seitens des Verdauungs- und Harnapparates können nach den bisherigen klinischen Erfahrungen ebenfalls nicht mit voller Sicherheit mit Laesionen bestimmter Hirnpartieen in Verbindung gebracht werden.

Nothnagel[1]) erwähnt, dass Arndt[2]) zwar bei einem von ihm beobachteten Fall spastische Contraktionen der Blasenmuskulatur annahm, wodurch häufiger Urinabgang veranlasst wurde, und diese Contraktionen auf eine Reizung der Pedunculi cerebri durch die wachsende Geschwulst zurückführte.

Auch Rosenthal[3]) bringt diesbezügliche Beobachtungen mit einem Hirnschenkeltumor in Verbindung.

Wir kommen zu dem Symptom der Stauungspapille. Es ist die opthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes für die Diagnose intracranieller Tumoren von der allergrössten Bedeutung. Auch in unserem Falle war dieselbe im Wesentlichen entscheidend.

Die Stauungspapille ist ausnahmslos eine constante Begleiterin der Gehirntumoren und nimmt unter sämmtlichen Symptomen intracranieller Neubildungen den ersten Rang ein. Aber auch dieser Befund giebt uns, was den Sitz des Tumors anlangt, ebensowenig Anhaltspunkte wie die oben angeführten Symptome und zwar aus dem Grunde, weil bei allen raumbeengenden Vorgängen innerhalb der Schädelhöhle, ganz gleich wo dieselben ihren Sitz haben, durch Vortreiben der im Subarachnoidealraum befindlichen Flüssigkeit in den Zwischenraum des Sehnerven an dessen ocularem Ende vor allem, eine Strangulation des Nerven sowie Oedem und Stauungserscheinungen der lamina cribrosa herbeigeführt werden müssen. Es ist also der Sitz der Geschwulst

---

[1]) Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

[2]) Arndt: Archiv f. Phsych. und Nervenkrankheiten IV. Bd. p. 432 bis 462.

[3]) Rosenthal: Oestr. med. Jahresbericht 1870.

ohne Einfluss auf die Entstehung der genannten Sehnervenveränderung.

Die Schwäche der Extremitäten und ihre Steifigkeit wird mit der Affektion der motorischen Bahnen das Centralnervensystems, speciell der Vorderseitenstränge des Marks in Zusammenhang gebracht. Für die Beteiligung der Brücke sprechen die im Bereich der Sprache und der associerten Augenmuskelbewegungen beobachteten Störungen.

Was die Störung der Motilität angeht, so sind bei den bisher beobachteten Fällen von Hirntumoren zwar die verschiedenartigsten Motilitätsstörungen vorgekommen, doch haben wir in der Litteratur nur eine weiter unten angeführte Mittheilung finden können, die sich auf das typische Bild des Intentionszittern bei Gehirntumoren bezieht.

Ladame[1]), der 331 Fälle von Gehirntumoren zusammengestellt hat, sagt, dass dann und wann ein Zittern in den Extremitäten, hauptsächlich in den Händen und dem Haupte bemerkt worden sei, und eine interessante Beobachtung thue dar, dass unregelmässige Bewegungen vorhanden gewesen seien, ähnlich denen, die sich bei der Chorea vorfänden. Er sagt: „Haedington (Abercrombie p. 482) führt einen Fall an, wo die Muskelzuckungen mit denen der Chorea sehr ähnlich waren, und ganz kürzlich erst hat Deces einen Kranken beobachtet, der von einem Tumor im kleinen Gehirn befallen war und die Symptome der Chorea darbot.“

Anderweitige Störungen im motorischen System seien die sogenannten Reitbahnbewegungen. Nothnagel spricht allerdings von Beobachtungen ataktischer

[1]) Ladame: Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

Bewegungen und betont, dass er dabei nur von der Incoordination der willkürlichen Bewegungen spreche, nicht von den unwillkürlich auftretenden spastischen Bewegungsvorgängen unter dem Bilde der Chorea. Von dem typischen Bilde des Intentionszittern erwähnt er aber nichts. Bernhardt, der aus der Litteratur vom Jahre 1865 bis 1880 485 Fälle von Hirntumoren gesammelt hat, führt gleichfalls keinen diesbezüglichen Fall an. Ueber Krampf- und Contracturzustände hat er nur hier und da unwillkürliche, an Veitstanz oder Paralysis agitans erinnernde Bewegungen beschrieben, ferner noch Pendel- und Reitbahnbewegungen.

Stephan[1]) erwähnt einen Fall von Gehirntumor mit Intentionszittern, der besonders am Anfang dem Krankheitsbilde vieler Fälle von multipler Sklerose nahe stand. Ich lasse denselben folgen:

Anamnese:

Johanna L., 29 Jahre alt, giebt an früher stets gesund gewesen zu sein; sie hat vier Kinder, die alle am Leben sind und von welchen das letzte 8 Monate vor ihrer Aufnahme geboren worden ist. Während ihrer letzten Schwangerschaft hat sie sich einmal sehr geärgert, bei dieser Gelegenheit will sie einen Schlag auf den Kopf bekommen haben und seitdem datieren die Symptome ihres gegenwärtigen Leidens. Bald nach diesem Ereigniss bekam Patientin ein Gefühl von Taubsein und Ameisenkriechen in den linken Extremitäten und Kopfschmerz. Allmählich bemerkte sie, dass sie die Speisen besser mit ihrer rechten als linken Mundhälfte kauen konnte, dass sie bisweilen weniger gut sah als früher,

[1]) Stephan: Zur Genese des Intentionstremors. Arch. f. Psych. 1887 Bd. XVIII. p. 740.

und dass das Gehör linkerseits schwächer wurde. Es besteht neuropathische Disposition.

Status praesens.

Die Frau sieht schwach, zart und etwas anämisch aus, Muskulatur und Knochen wenig entwickelt, deutliche Spuren von Abmagerung. Puls regelmässig, klein, weich, Frequenz 84, Respirationsfrequenz 20. Temperatur 36,8 °.

Ausser dem Stuhl, der retardirt ist, sind die Funktionen normal. Weder von Seiten der Lunge noch von Seiten des Herzens ergiebt die Perkussion oder Auskultation etwas Pathologisches. Keine Abnormitäten im Abdomen. Sensorium frei. Keine psychischen Störungen. Leichte linksseitige Facialisparalyse, die rechte Pupille erweitert, beiderseits Nystagmus rotatorius. Abnahme der Sehschärfe beiderseits, keine Gesichtsfeldbeschränkung oder Farbenblindheit. Beiderseitige Neuroretinitis. Das linke Ohr hört die an dasselbe angelegte Uhr nicht, das rechte hat normale Gehörschärfe, Geschmack und Geruch intakt. Zunge gerade vorgestreckt und zeigt dieselbe fibrilläre Contraktionen.

Der Angabe der Patientin gemäss sollte seit einiger Zeit die Sprache langsamer und mühsamer geworden sein. Passive Beweglichkeit sämtlicher Extremitäten in jeder Hinsicht intakt. Aktive Bewegungen in jeder Hinsicht möglich, es besteht linksseitige Parese des Armes und Beines. Bei intendierten Bewegungen Zittern im linken Arm und Hand. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden. Patellarphänomen links erhöht, kein Fussphänomen. Nirgends sensible, trophische oder vasomotorische Störungen. Faradische und galvanische Reaktion der Muskeln normal. Bei jedem Gehversuch heftiges

Zittern, baldige Ermüdung und Neigung nach der rechten Seite hin umzufallen.

Aus dem Krankheitsverlauf hebe ich hervor, dass die Hauptklagen dieser Frau immer waren: Kopfschmerz, zunehmende linksseitige Parese, Paraesthesien in den paretischen Extremitäten und Tremor bei gewollten Bewegungen, wachsende Klagen über Verlust des Gesichtes und über zeitweise auftretende subjektive Gesichts- und Gehöreindrücke, als plötzlich ungefähr ein Jahr nach der ersten Krankenaufnahme (intercurrent wurde die Frau 3 Monate aus dem Krankenhaus entlassen) ein epileptischer Insult auftrat. Bald darauf wurde sie entbunden und machte im Wochenbett ein Erysipelas durch, wovon sie genas. Die epileptoiden Insulte wiederholten sich häufiger und nach vorherigem Bewusstseinsverlust traten die Convulsionen immer am ersten linksseitig auf. Es wurden die Insulte bald von Erbrechen begleitet. Die Patientin wurde allmählig für ihre Umgebung völlig indifferent, öfteres Verschlucken. Sprache immer mehr undeutlich und unverständlich, der allgemeine Ernährungszustand ging zurück und $1^1/_2$ Jahre nach ihrer Aufnahme erfolgte der Tod.

Dem Sektionsprotokoll entnehme ich Folgendes: Schädel mässig dick, zeigt keine Spuren von irgend welcher Laesion. Die Dura mater adhärirt leicht der Oberfläche, sie ist stark gespannt und verhältnissmässig dick. Auf der Arachnoidea kein Exsudat, nur ist diese blutreich und sind ihre Gefässe stark injiciert, Bulbi olfactorii atrophisch, desgleichen die Nervi optici. Bedeutende. Asymmetrie an der Basis cerebri. Der Pons ist nämlich nach rechts verdrängt, und rings um seine Axe gedreht (die rechte Hälfte ist somit nach vorne, die linke nach hinten gekommen), in Folge eines hühnereigrossen Tumors,

der mit einem fingerdicken Stiel vom hintersten Teil der linken Pars petrosa neben dem Porus acusticus internus seinen Ausgangspunkt nimmt. Die linke Hälfte des Cerebellum ist von oben nach unten von der Geschwulst comprimirt worden. Der linke Processus cerebelli ad pontem fällt in den Bereich der Compression des Tumors. Medulla oblongata nach links gedreht. Corpus quadrigeminum nach links verdrängt. Ventriculi laterales sehr weit, viel Liquor cerebrospinalis, die linken Ependymgefässe stärker gefüllt als die rechten. Ventriculus quartus breit, der Boden besonders links stark hervortretend, die Striae acusticae sind dem zufolge nach rechts unten verdrängt. Der hervortretende Boden sieht weiss aus und fühlt sich weich an, unter seiner Oberfläche sieht man eine durch Compression der Geschwulst erweichte gelatinöse Masse. Die graue Gehirnsubstanz sieht rosefarbig aus. Die Geschwulst lässt sich in toto von der Gehirnmasse isoliren, die Consistenz ist ziemlich fest, auf Durchschnitten zeigt sie sich gelb, von internen Hämorrhagien blau-schwarz marmorirt.“

Es ist dieser Fall von Gehirntumor der einzige, den ich in der Litteratur gefunden, bei welchem die Störung der Motilität als „Zittern bei intendierten Bewegungen“ bezeichnet worden ist.

Suchen wir nun nach einer Erklärung für das Zustandekommen des Intentionszittern, so müssen wir von vorn herein bemerken, dass eine ausreichend begründete Erklärung bisher nicht hat gefunden werden können, wenn auch die später zu erwähnende Ansicht mit einiger Wahrscheinlichkeit als die richtige anzunehmen sein dürfte.

Die cerebrale Lokalisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zitterns ist zuerst von Orden-

stein[1]) als Ursache angegeben worden und zwar meint er, dass es durch die Gegenwart sklerotischer Herde im Pons und die vor ihm gelagerten Hirnabschnitte bedingt werde.

Nach Charkot[2]) kommt die Fortleitung der Willensimpulse, durch die ihrer Myelinscheiden beraubten Achsencylinder in unregelmässiger, gleichsam saccadirter Weise zu Stande.

Erb[3]) betont nach Ordenstein, dass die Lokalisation einzelner Herde im Hirn, im Pons und noch weiter nach vorne gelegenen Teilen es sei, auf welche das Zittern bei den willkürlichen Bewegungen zu beziehen sei.

Dass das Intentionszittern eine Thätigkeitsleistung des nervösen Centralorgans ist, im Gegensatz zu den fibrillären Muskelzuckungen, welche eine periphere Entstehung haben, sucht Freusberg[4]) folgendermassen zu beweisen:

Wenn ein motorischer Nerv und mit ihm die zugehörigen Muskeln degeneriren, z. B. nach Durchschneidung des Nerven, so sehen wir diesen Prozess wie Schiff[5]) fand, und wie es mit der grössten Reinheit an der Zunge nach Durchschneidung des Nervus hypoglossus zu sehen ist, begleitet von fibrillären Muskelzuckungen. Bald hier, bald dort geraten einige Muskelbündel in Contraktion und so entsteht ein ungeordnetes

---

[1]) Ordenstein: Sur la paralysie agitante et la Sklerose en plaques generalisee These de Paris 1867.

[2]) Charkot: Traite des maladies nervouses 1884.

[3]) Erb: Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1878.

[4]) Freusberg: Ueber das Zittern. Arch. f. Psych. Bd. 9.

[5]) Schiff: Lehrbuch der Psychologie p. 179.

wirres Wogen und Beben des Muskels. Dem am entsprechendsten ist das, bei der Bleilähmung bekannte fibrilläre Zucken. Hierher gehört dann noch das bei der acuten Vergiftung mit Substanzen, welche die Nervenendigungen im Muskel zerstören zu beobachtendes Muskelzittern.

Freusberg führt das ungeordnete Zucken und Flimmern der einzelnen Muskelteile darauf zurück, dass der Degenerationsprozess die einzelnen Nervenfasern und -endigungen nicht in jedem Augenblick gleichmässig trifft. „Demgegenüber fährt er auf pag. 62 fort, charakterisiert sich das eigentliche Zittern durch die gleichzeitige zusammenwirkende Thätigkeit aller ergriffenen Muskeln und durch die Erstreckung auf ganze Muskelgruppen bis zu der Intensität, dass eine geringe Bewegungsleistung wenigstens für die Gliedmassen daraus erfolgt. Das kann nur bewirkt werden durch einen, alle beteiligten Elemente entsprechend treffenden Impuls, der im Organismus nur von dem Centralorgan gegeben werden kann.

Das Zittern ist mithin eine Thätigkeit des nervösen Centralorgans.

Im Anschluss hieran erörtert er die Frage, ob das Zittern auf stossweise, rasch sich folgenden Contraktionen gewisser Muskeln, mit nur passiver Beteiligung ihrer Antagonisten, oder auf der abwechselnden Anspannung der antagonistischen Muskeln beruht. Er selbst ist der Meinung, dass das Zittern durch ein alternierendes Spiel der antagonistischen Muskeln resp. ihrer Innervationsherde zustande komme, hierfür sucht er auch Beweise beizubringen.

Wir möchten die erstere Annahme als die wahrscheinlichere gelten lassen.

Zittern überhaupt kann nach Freusberg eintreten im Anschluss an aktive Zustands- und Thätigkeitsveränderungen des Blutgefässapparates, dann kann dasselbe ein Ausdruck eines Ermüdungs- und Schwächezustandes der motorischen Apparate sein, und endlich kann es sich anschliessen an gerade stattfindende Bewegungsleistungen. Strümpell[1]) folgt der Auffassung Freusberg, indem er den Tremor auf störende Contraktionen der Antagonisten zurückführt, welche reflektorisch durch die Dehnung der Antagonistensehnen bei willkürlichen Bewegungen erregt würden.

In letzter Zeit hat Paternatzky[2]) hierher gehörige Versuche gemacht.

Ausgehend von der Vorstellung, dass das Zittern bei den intendirten Bewegungen von einer ununterbrochenen gleichsam nur stückweisen Innervation der Muskeln abhängig sei, versuchte er bei Hunden Störungen in den Leitungsbahnen zu erregen, die von der Rinde des Hirnes her die motorischen Impulse zum Rückenmark hin und durch dasselbe hindurch führen. Er folgert aus seinen Resultaten, dass die Zerstörung einer bestimmten Masse der Bündel der Vorderstränge und vordersten Teile der Seitenstränge in der Hervorrufung des Intentionszittern eine Hauptrolle spiele.

Greiff[3]) hat unter Zugrundelegung zweier Fälle von multipler Sklerose den Nachweis zu führen gesucht, dass das Intentionszittern von Laesionen der Grosshirnrinde abhängig sei.

---

[1]) Strümpell: Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Archiv XXIV.

[2]) Paternatzky: Archiv de physiologie normal et patologieque 1881.

[3]) Greiff: Archiv für Psychiatrie Bd. XIV.

Talma[1]) hat neuerdings das häufige Zusammentreffen von Tremor, erhöhten Sehnenreflexen und starken Mitbewegungen betont. Er bezieht diesen Symptomencomplex, dem er auch in einigen Fällen multipler Sklerose begegnete, auf einen überreizten Zustand der multipolaren Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks, beziehungsweise des verlängerten Marks. Als hervorragenden Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung führt er an, dass die Darreichung des Bromkali, ein Mittel, das die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der Nervencentra herabstimmen soll, in derartigen Fällen die Erscheinungen möglichst schnell zum Schwinden brachte. Was die genauere Kritik dieser verschiedenen Auffassungen angeht, so verweise ich auf die bereits oben erwähnte Arbeit von Stephan.

Zacher[2]) sagt im Anschluss an einen Fall von sogenannter Misch- und Uebergangsform der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose, bei welchen das Intentionszittern beobachtet worden ist, er wolle zwar nicht näher darauf eingehen, durch welche pathologischen Veränderungen das Intentionszittern bedingt sei, da die Ansichten darüber all zu sehr geteilt seien, aber immerhin möchte er im Hinblick auf vorliegenden Fall bemerken, dass streng genommen, bis jetzt kein zwingender Grund vorliege, welcher verbiete, auch Erkrankungen des Rückenmarks als Ursache für das Intentionszittern anzunehmen. Jedenfalls dürfte kein Fall von einfacher diffuser Hirnrindensklerose bekannt sein, bei dem sich ein derartiges Intentionszittern, eine der-

[1]) Talma: Weckblad van het Nederlandisch Tydschrift voor Geneeskunde 1884.

[2]) Zacher: Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. XIII. p. 179.

artige Sprachstörung vorfände, wie in dem von ihm beschriebenen. Dagegen giebt es Fälle von Sklerose des Rückenmarks ohne und solche des Cerebrum mit Tremor.

Zu den ersteren Fällen gehört z. B. ein Fall der von Leyden[1]) und ein weiterer Fall der von Vulpian[2]) beschrieben worden ist, ferner ist noch eine Beobachtung von Morris[3]) und eine von Ebstein[4]) hierherzunehmen.

Bei allen diesen rein spinalen Formen wird der Tremor vermisst.

Weiterhin giebt es aber auch Beobachtungen von Sklerosen bei überwiegend spinaler Lokalisation, bei welchen gleichfalls kein Tremor erwähnt wird, wie der von Ordenstein citierte Fall Vulpians, eine Beobachtung von Engesser[5]) und zwei von Stephan mitgeteilte Fälle.

Dahingegen haben Valentiner[6]) und Kelp[7]) Fälle von rein cerebraler Sklerose veröffentlicht, bei welchen Tremor bestand.

Es sind hiernach wohl alle Hypothesen, welche die Ursache des Tremors in rein spinalen Erkrankungen gefunden zu haben glauben, entschieden zurückzuweisen, dagegen ist die Annahme, dass die cerebrale Lokalisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zit-

[1]) Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. VI.

[2]) Vulpian; Monographie von Bourneville und Guérard: de la sclerose en plaques disséminées. Obs. VII.

[3]) Morris: Ibidem.

[4]) Ebstein: Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. X.

[5]) Engesser: Ibidem.

[6]) Valentiner: Deutsche Klinik 1856.

[7]) Kelp: Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. XIX.

terns massgebend ist, jedenfalls am wahrscheinlichsten. Im Gegensatz zu Ordenstein und den Autoren, welche den Tremor von Herden im Pons abhängig machen wollen, ist es Stephan nicht vollkommen einleuchtend, wie man dazu gekommen ist, eben den Pons dafür verantwortlich zu machen; für ihn steht es über alle Zweifel hinaus fest, dass dieser nichts damit zu schaffen hat. Er betrachtet es als wahrscheinlich, dass eben Bewegungsstörungen, welche bei Erkrankung des Pons und der benachbarten Gebilde beobachtet worden, den Anlass zu dieser Anschauung gegeben haben. Zur Begründung seiner Ansicht führt er zwei Beobachtungen von Sklerosen ohne Tremor von Larcher[1]) an, bei welchen neben Heerden im Rückenmark nur solche auf dem Pons gefunden wurden.

Auch einen von Engesser publicierten ähnlichen Fall führt er an. Derselbe habe schon darauf hingewiesen, dass seiner Beobachtung gemäss, wenigstens eine Erkrankung des Pons nicht als die unumgänglich notwendige Bedingung für das Zustandekommen des Zitterns zu betrachten sei.

Stephan lässt dann selbst noch zwei Fälle multipler Sklerose folgen, in welchen während des Lebens kein Zittern bestand, und in welchen nach dem Tode neben dem Rückenmark und dem verlängerten Mark, nur der Pons von dem Process ergriffen war.

Unter den französischen Autoren, sagt Stephan, finde man eine ganze Reihe, die als Ursache für posthemiplegische Bewegungsstörungen Laesionen eines gewissen Theiles der capsula interna annehmen. Eine andere Meinung finden wir von amerikanischer Seite

[1]) Larcher: Pathologie de la protubérance annulaire.

von Hammond, von englischer Seite von Gowers, und von italienischer Seite von Galvagni vertreten.

Hammonds Theorie über die pathologisch-anatomische Laesion bei Athetotose ist diese, dass diese Bewegungsstörung abhängig sei von sklerotischen Prozessen, die sich im Corpus striatum oder im thalamus opticus abspielen.

Zu fast demselben Resultat kommt Gowers für alle posthemiplegischen Bewegungsphänomene. Auch Galvagni betrachtet für das Auftreten von Hemichorea die Laesion des thalamus als bestimmend.

Eine dritte Ansicht wurde im Jahre 1879 von Kahler und Pick ausgesprochen und im Jahre 1883 von Emile Demange vertheidigt. Kahler und Pick glauben, dass alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen genetisch zusammengehören und sich zurückführen lassen auf die Reizung der Pyramidenbahnen. Nachdem Stephan diese Ansicht näher erörtert und kritisirt hat kommt er zu folgenden Schlüssen, die früher bereits zum grössten Teil von Nothnagel vertreten worden sind.

Erstens, dass in den allermeisten Fällen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen, Partien des Gehirns erkrankt seien, die den thalamus opticus den Fuss der corona radiata und das angrenzende Gebiet der innern Kapsel betreffen.

Zweitens, dass in einzelnen Fällen nur der Sehhügel lädirt sei.

Drittens dass in anderen Fällen nur eine Laesion des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel zwischen Sehhügel und Linsenkern stattgefunden habe.

Viertens, dass für das Erscheinen von posthemiplegischer Chorea, Athetose, Ataxie, Paralysis agitans und Intentionstremor die Laesion der angegebenen Stellen massgebend sei.

Für die Ansicht, dass das Erscheinen von Tremor intentionalis abhängig betrachtet werden darf von sklerotischen Herden im Thalamus opticus im Fuss der Corona radiata oder im hintern Abschnitt der inneren Kaspsel sucht er Beweise beizubringen, indem er mehrere hierauf bezügliche Fälle mitteilt, darunter einen nach eigener Beobachtung, und ferner durch weitere Erörterungen zu beweisen sucht, dass ein krankhafter Prozess der Coordinationscentra den Grund für den Tremor bei intendirten Bewegungen abgebe. Und diese Coordinationscentra sucht er im Thalamus opticus, eine Annahme, gegen welche von physiologischer Seite wohl keine ernsten Bedenken beständen, weil, insofern man aus den physiologischen Experimenten einen Schluss auf die Funktion der Basalganglien ziehen dürfe, diese wirklich dahin führten, jene Centra da zu lokalisieren. Auch die Thatsache liesse sich gut damit vereinigen, dass bei Fällen multipler Sklerose mit ausschliesslicher spinaler Lokalisation kein Intentionstremor zu erscheinen pflege. Deshalb sei auch nicht wie Kahler und Pick annähmen, eine Reizung der Pyramidenfaserung an einem beliebigen Punkt ihres Verlaufs bestimmend, sondern Reizung derselben in der Nähe des Sehhügels, wo die Coordinationscentra lokalisiert seien.

Im Band XIX p. 37 des Arch. f. Psych. sagt er: „Aus den vorher mitgeteilten Fällen von prae- und posthemiplegischen Bewegungstörungen kann man auf Grund von Thatsachen nicht mit Sicherheit folgern, dass bestimmte Teile des Sehhügels erkrankt sein sollen, damit eigentümliche Bewegungstörungen auftreten. Dieses ist aber wohl wahrscheinlich und diese Wahrscheinlichkeit grenzt an Gewissheit für jene Fälle, wo die Bewegungsstörungen das einzige krankhafte Phaenomen war. Weil

dieses nun insofern es die Arme betrifft, bei der multiplen Sklerose nicht selten vorkommt, so bin ich unter Voraussetzung, dass cerebrale Lokalisation sklerotischer Herde für das Auftreten des Zitterns notwendig ist, geneigt, den Tremor intentionalis auf die Entwicklung von sklerotischen Herden im Sehhügel zurückzuführen. Von pathologisch-anatomischer Seite bestehen gegen diese Auffassung insofern keine Bedenken, als auch in der Mehrzahl der Fälle bei cerebral lokalisierter Sklerose, der Sehhügel mit in den Prozess bezogen ist. Ich beziehe mich in dieser Behauptung mehr auf die Meinung anerkannter Neuropathologen (Charcot und Erb), als auf eine Meinung, zu welcher eigene Untersuchung Recht giebt."

Zum Schlusse seiner Abhandlung kommt Stephan zu folgenden Sätzen:

1. Das Erscheinen von Intentionstremor bei multipler Sklerose ist abhängig von cerebraler Lokalisation sklerotischer Herde.
2. Das Bestehen von sklerotischen Herden im Sehhügel veranlasst wahrscheinlich das Auftreten dieses Phaenomens.

Wir selbst möchten uns am ehesten der Ansicht von Kahler und Pick anschliessen, nach denen das Zittern mit einer Reizung der Pyramidenbahnen in Zusammenhang gebracht wird, dass daher in unserm Fall der Tumor einen Druck auf die Pyramidenbahnen ausübt, und zwar da wo sie näher zusammen sind, wie eben an dem Pons oder den mittleren Teilen des Grosshirns. Grössere Klarheit und mehr Gewissheit in dieser Frage lässt sich wohl nur dann erwarten, nachdem mehr Fälle von Hirntumoren mit dem typischen Bilde des Intentizittern zur Beobachtung und zugleich zur Sektion gekommen sind.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Georg Wilhelm August Reimann, zu Elberfeld, Sohn des verstorbenen Fabrikanten Carl Reimann und Mathilde geb. Sohl, reformirter Confession, am 14. Februar 1864.

Zuerst besuchte ich das Realgymnasium und dann das Gymnasium meiner Vaterstadt, welches ich Herbst 1883 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Ich widmete mich dem medicinischen Studium, studierte die drei ersten Semester in Bonn, die vier folgenden in Leipzig, wo ich im Mai 1887 die ärztliche Vorprüfung bestand. Den Rest meiner Studienzeit brachte ich wieder in Bonn zu. Am 10. Mai 1890 beendete ich die Prüfung vor der ärztlichen Prüfungscommission zu Bonn und bestand daselbst am 7. Februar das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren in Leipzig:

Braune, Drechsel, Hankel, His, Leuckart, Ludwig, Schenk, Thiersch, Vierordt, Wagner, Wiedemannn.

In Bonn:

Barfurth, Binz, Bohland, Clausius †, Doutrelepont, Finkelnburg, Finkler, Geppert, Kekulé, Koester, Krukenberg, v. Leydig, Pflüger, Ribbert, Rühle †, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Lehrern spreche an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

THESEN.

1) Intentionszittern kommt auch bei Gehirntumoren vor.

2) Auch nicht tuberkulös Erkrankte reagiren auf das Koch'sche Mittel mit Fieber und Allgemeinerscheinungen.

3) Bei Herzkrankheiten ist Theobromin das beste Diuretikum.